Ein Fall

von

congenitaler Atresie des Oesophagus

mit

Tracheo-Oesophagealfistel.

(Mit 2 Abbildungen).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Gustav Rüdinger

appr. Arzt aus Babenhausen.

München 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ein Fall

von

congenitaler Atresie des Oesophagus

mit

Tracheo-Oesophagealfistel.

(Mit 2 Abbildungen).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Gustav Rüdinger

approb. Arzt aus Babenhausen.

München 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

Seiner Mutter

in

Liebe und Dankbarkeit gewidmet

Der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0111

Am vorderen Abschnitte des Schlunddarms treten eine Reihe von verschiedenen Missbildungen auf, die sich auf die äusserst schwierigen entwicklungsmechanischen Momente, wie sie nicht leicht bei einem anderen Organenkomplexe vorkommen, zurückführen lassen. Hieher gehören vor allem die Missbildungen des Oesophagus als: völliges Fehlen dieses Organes, blinde Endigung desselben, Mangel eines Teiles desselben, Kommunikation des Oesophagus mit den Luftwegen, Verengerung, Erweiterung, Divertikelbildung, Teilung des Oesophagus mit Vereinigung an seinem unteren Abschnitte.

Diese Missbildungen sind im grossen und ganzen nicht besonders häufig. Es könnte wohl möglich sein, dass, wenn totgeborne Kinder und besonders Monstren häufiger einer sorgsamen Obduktion unterzogen würden, Missbildungen des Oesophagus häufiger angetroffen werden würden, als man nach der geringen Anzahl der berichteten Fälle schliessen sollte.

Orth (Lehrbuch der speziellen pathol. Anat. Berlin 1865. pag. 674) sagt: „Abnorme Bildungen des Oesophaphagus, welche mit dem Leben verträglich sind, sind sehr selten; schwerere Missbildungen, wenngleich an und für sich auch selten genug, kommen nicht nur bei Monstren vor, sondern werden auch bei Kindern beobachtet, welche nicht nur lebend geboren werden, sondern auch Tage, ja eine Woche lang lebten und schliesslich an ihrem Oesophagusfehler zu Grunde gingen.“

Mackenzie (Die Krankheiten des Halses und der Nase, deutsch von Dr. Semon, Berlin 1884, Bd. II. pag. 294)

sagt: „Aller Wahrscheinlichkeit nach sind Missbildungen des Oesophagus seltene Vorkommnisse. Die Gesamtzahl aller berichteten Fälle, welche ich zu sammeln vermocht habe, beläuft sich auf nicht mehr als 62 und ich kann diesen nur einen Fall meiner eigenen Beobachtung hinzufügen. Diese Thatsachen gewinnen eine besondere Bedeutung, wenn wir uns erinnern, dass der Zustand wenigstens bei lebensfähigen Kindern von solch auffallenden Symptomen begleitet ist, dass es kaum möglich ist, dieselben zu übersehen, während der unabwendbare tötliche Verlauf stets eine Gelegenheit darbietet, die Ursache dieser Symptome zu erforschen."

Ziegler (Lehrbuch der speziellen path. Anat. Jena 1890 pag. 497) schreibt: „Als weitere, ebenfalls seltene Missbildungen sind für sich d. h. ohne Kombination mit anderen Entwicklungsstörungen auftretende Oesophagusfisteln, sowie Verschluss und Stenose des Oesophagus zu nennen."

Aus den hier angeführten Citaten ersehen wir, dass diese Missbildungen also wirklich ziemlich selten sind und auch im pathologischen Institute zu München dürfte, soviel mir wenigstens bekannt ist, schon lange Zeit hindurch kein solcher Fall beobachtet worden sein.

Im Dezember des Jahres 1896 nun gelangte ein Fall von angeborner Atresie des Oesophagus mit Tracheooesophagealfistel im israelitischen Friedhof zur Sektion.

Dieser Fall betraf ein Kind weiblichen Geschlechtes, welches völlig ausgetragen und äusserlich gut gebildet war. Das Kind trank, sobald es an die Brust angelegt wurde, gierig, ebenso auch aus der Flasche. Nach ungefähr 20 Schluck aber traten heftige Würgerscheinungen und Erstickungsanfälle auf; das Kind wurde hochgradig cyanotisch und erbrach das Aufgenommene durch Mund und Nase. Dies wiederholte sich bei jedem Versuche das Kind zu er-

nähren. Aus diesen Erscheinungen wurde sofort die Diagnose auf einen Bildungsfehler in der Speiseröhre gestellt.

Die Einführung einer Schlundsonde bestätigte die Diagnose noch vollends, indem man nur eine kurze Strecke im Oesophagus vorwärts gelangte und dann auf einen unüberwindlichen, festen Widerstand stiess. Nach 6 Tagen starb das Kind.

Die Sektion (Sektionsjournal Nr. 1046 1896) ergab folgenden Befund:

Stark atrophische, weibliche Leiche eines Neugebornen mit schmutzigrauen, faltigen Hautdecken; das spärliche Fettpolster körnig; die Muskulatur äusserst gering; im Abdomen keine Flüssigkeit; Zwerchfellstand beiderseits 4. Interkostalraum; der Herzbeutel liegt 5-pfennigstückgross vor; in demselben keine Flüssigkeit. Beide Lungen nach rückwärts frisch fibrinös verklebt; beide Pleurahöhlen leer.

Die Schleimhaut der Zunge und die des Rachens ziemlich stark gerötet. Mit der Sonde gelangt man im Oesophagus nur auf eine Strecke von etwa 3—4 cm nach abwärts, um dann auf einen unüberwindlichen, festen Widerstand zu stossen. Bei der Eröffnung zeigt sich, dass der obere Teil der Speiseröhre ein nach unten vollkommen geschlossener Blindsack ist, dessen Lumen ziemlich stark erweitert ist. Es wird nun der Magen im Zusammenhang mit dem unteren Teile des Oesophagus herausgenommen und dabei konstatiert, dass der letztere sich nach aufwärts bis in die Gegend des blinden Endes des oberen Stückes fortsetzt und mit dem letzteren durch einen feinen, bindegewebigen Strang in Verbindung steht. Die Schleimhaut ist sehr stark gerötet, geschwellt. In dem oberen Ende des nach oben also gleichfalls blind endenden unteren Abschnittes befindet sich eine für einen dünnen Sondenknopf gut durchgängige Oeffnung, welche direkt nach vorn in das Lumen

der Luftröhre mündet, um etwa 2 cm unterhalb des Kehlkopfes in denselben zu führen.

Die Schleimhaut der Trachea ist in ihrem ganzen Umfang gleichfalls sehr stark gerötet und geschwellt; in den grösseren und kleineren Bronchen blutig tingiertes, mit Bröckeln untermischtes Sekret.

Beide Lungen zeigen namentlich in den hinteren, unteren Teilen bedeutend indurierte und echymosierte Pleuren, an den untersten Stellen mit einem feinen Fibrinbeschlag bedeckt; nur die vorderen und medianen Teile sind noch weich und lufthaltig, sehr blass; alle übrigen Teile dick, derb, körnig, auf der Durchschnittsfläche marmoriert, von gelblichen Rinnen durchsetzt, deren weitere Umgebung dunkelbraunrot gefärbt ist; der Luftgehalt ist in diesen Teilen vollständig aufgehoben.

Das Herz von der, der Körperentwickelung entsprechenden Grösse. Das Epicard stellenweise etwas echymosiert; beide Ventrikel bohnengross; Muskulatur zart, blassbraun; das Endocard durchsichtig; die Klappen intakt, das Septum ventriculorum vollständig geschlossen; das Foramen ovale für fast einen Bleistift durchgängig.

Milz leicht geschwellt; Pulpa auf dem Durchschnitte zurücksinkend; Gerüst sehr deutlich; Follikel kaum erkennbar.

Im Magen etwas gallig tingierter Schleim; Schleimhaut ziemlich stark gerötet; in den unteren Abschnitten des Darmkanals noch ziemlich reichliche Mengen von Meconium.

Leber gross, blutweich, ziemlich weich; Zeichnung der Acini nicht erkennbar; in der Gallenblase wenige Tropfen heller, grüner, dünnflüssiger Galle.

Beide Nieren ohne Fettkapsel mit leicht abziehbarer Fibrosa; die fötale Lappung kaum noch angedeutet; auf dem Durchschnitte Mark und Rinde deutlich erkennbar; in

den Markkegeln äusserst feine, gegen die Spitze konvergierende, orangegelbe Streifen.

Am Scheideneingang befindet sich rechts unmittelbar über dem Vestibulum eine gut erbsengrosse, ziemlich starkwandige mit hellem, serösen Inhalt gefüllte Cyste; im übrigen die Genitalien ohne pathologischen Befund; gut entwickelt.

Auf Grund dieses Sektionsbefundes lautete die Leichendiagnose:

Congenitale Atresie des Oesophagus an der Grenze zwischen oberem und mittleren Drittel; Tracheo-oesophagealfistel; multiple Schluckpneumonien in fast allen Lungenabschnitten.

Nebenbefunde: Gartner'sche Cyste am Introitus vaginae; Harnsäureinfarkte in beiden Nieren.

Der sog. Harnsäureinfarkt ist eine bei dem gesteigerten Stoffwechsel des Neugebornen physiologische Ausscheidung von Harnsäure und harnsauren Salzen in die geraden Harnkanälchen, in denen nun starke Hyperämie entsteht. Bei der Sektion Neugeborner zeigen dann die Nieren häufig in den Pyramiden gelbrötliche Streifen, bei Druck entleert sich aus den Papillen eine gelbbräunliche Masse, in der mikroskopisch harnsaures Natron und harnsaures Ammonium erkennbar sind.

Die Gartner'sche Cyste ist eine Entartung der Reste der Wolff'schen Gänge, welche man nach einem späteren dänischen Autor Gartner'sche Kanäle benannt hat.

Die beiden beigefügten Abbildungen geben ein klares Bild von der Missbildung.

Auf der einen vorderen Ansicht erblicken wir die in ihrer vorderen Wand aufgeschnittene Trachea; in der hinteren Wand derselben, etwas 1 cm oberhalb der Bifurkationsstelle gelegen, die Einmündungsstelle der, vom unteren Abschnitte des Oesophagus zur Trachea führenden Fistel.

Auf der anderen Abbildung, welche die hintere Ansicht darstellt, zeigt sich uns der Oesophagus ebenfalls geöffnet.

Der obere Teil der Speiseröhre, der mit einem Blindsack endigt, hat von der Areo-epiglottisfalte an gerechnet bis zum Boden des Blindsackes eine Länge von 2,9 cm; der Umfang des Blindsackes beträgt 2,5 cm.

Jetzt folgt die aus einem bindegewebigen Strang bestehende Brücke, welche die beiden Speiseröhreabschnitte verbindet; ihre Länge beträgt 6 mm. Der untere Abschnitt des Oesophagus hat eine Länge von 7 cm, gerechnet von seinem Blindsack an, der einen Umfang von 1,5 cm besitzt, bis zur Einmündungsstelle in den Magen.

Diese Speiseröhremissbildung nun gehört zu der häufigsten Art der bisher bekannten. Die pathologische Anatomie der Speiseröhremissbildungen lässt sich nach Brosset auf 6 Grundformen zurückführen:

1. Mangel eines Teiles des Oesophagus; der obere Abschnitt endigt blind 3—4 cm vor dem oberen Rande der Cartilago thyreoidea; das untere Ende mündet in die Trachea oder in einen der Bronchen. Es ist dies die häufigste Form (56 Beobachtungen).

2. Spalt zwischen Trachea und Oesophagus, einfache Verbindung zwischen beiden; normale Bildung in den übrigen Teilen dieser Organe (3 Beobachtungen).

3. Fehlen des Oesophagus in einem mehr oder weniger grossen Teil seines Verlaufes; fibromuskuläre Verbindung zwischen beiden Blindsäcken (14 Beobachtungen).

4. Ringförmige oder kanalförmige Verengerungen des Oesophagus (7 Beobachtungen).

5. Erweiterung und Divertikelbildung des Oesophagus.

6. Teilung des Oesophagus mit Vereinignng an seinem unteren Ende:

a) durch eine Scheidewand kann der Oesophagus in zwei symmetrische Hälften geteilt sein;

b) es besteht eine Bifurkation und beide Teile vereinigen sich wieder weiter nach unten zu.

Die ziemlich grosse kasuistische Litteratur über den vorliegenden Gegenstand hat Mackenzie, soviel ich das beurteilen kann, genau zusammengestellt.

Ein von R. Maier publicierter Fall findet sich in dieser Zusammenstellung nicht, wird aber in einer Arbeit von W. Brüel näher aufgeführt. Es handelte sich hier ebenfalls um eine kongenitale Atresie des Oesophagus und um eine offene Verbindung zwischen Trachea und Speiseröhre.

Aus der neueren Litteratur, seit der Veröffentlichung von Mackenzie habe ich nur die Fälle von Leven, Brosset, Rasmuser, Schaltock, Grandon und Bruel auffinden können. Grandon's und Schaltocks Arbeiten konnte ich nicht einsehen.

Bei „Leven's" Falle handelte es sich um ein sonst normal entwickeltes und vollständig ausgetragenes Kind weiblichen Geschlechts, welches am 8. Tage nach der Geburt starb.

Die Speiseröhre erschien durch ihren verschiedenen Umfang in zwei deutlich zu unterscheidende Abschnitte differenziert: der obere, weite, hing sackartig hinter der Luftröhre herab und stellte ein stark dilatiertes, im ganzen cylinderförmiges, blind endigendes Divertikel dar, während die Pars thoracica mit sehr subnormalen Lumen ihren gewöhnlichen Verlauf gegen den Magen hin fortsetzte.

Da bei der Sondierung des unteren Speiseröhrenteiles von der Cardia aus die eingeführte Sonde zum Kehlkopf herauskam, eine Kommunikation dieses Teiles mit der Luftröhre also vorhanden sein musste, wurde die Pars thoracica des Oesophagus von der Cardia her eröffnet „und es zeigte sich dabei die äusserste überraschende Erscheinung, dass nicht etwa eine einfache Einmündung der Speiseröhre oder ein noch unregelmässiger Zusammenhang derselben mit der Luftröhre bestand, sondern dass vielmehr der

Oesophagus sich direkt in die Trachea fortsetzte, dass also Speise- und Respirationstraktus einen zusammenhängenden Kanal bildeten. Gerade bis in die Höhe der Bifurkationsstelle reichte das oesophageale Rohr und von hier aus setzte es sich in die Luftröhre hinein fort, in der Weise, dass es in einer Breite von etwa $1^1/_2$ cm zwischen dem Trachealgewebe verlief." Leven ist nun der Ansicht, dass sein Fall sich von den bisher mitgeteilten wesentlich dadurch unterscheide, dass der untere Teil des Oesophagus eine direkte Fortsetzung der Trachea darstelle, er sagt: „Aus allen Mitteilungen ergibt sich dasselbe Verhältnis: der Schlundkopf läuft stets in den hinter der Luftröhre herabhängenden Blindsack aus, dessen Ende auch bei den übrigen Autoren in gleicher Höhe zu finden ist. Weiterhin differieren die Angaben der Autoren von meiner Beobachtung beträchtlich, während sie unter sich eine auffällige Analogie zu erkennen geben. Aus den einzelnen Befunden ergibt sich, dass in allen Fällen eine Kommunikation von Oesophagus und Trachea bestand, indessen nicht, wie bei mir, in der Art einer direkten Fortsetzung, sondern dadurch, dass in der Wand der Luftröhre eine dem Lumen der Speiseröhre entsprechende reguläre Oeffnung sich vorfand. Weiterhin ist in allen Fällen bemerkt, dass die beiden Abschnitte des Speiserohres durch ein hinter der hinteren Wand der Trachea aufsteigendes kompaktes Muskelbündel mit einander verbunden waren."

Leven ist ferner der Ansicht, dass in allen bisher beschriebenen Fällen der obere Blindsack der Speiseröhre konstant an einer bestimmten Stelle liege, welche etwa der Höhe des 8. Trachealringes entspräche.

„Brosset" (Des vices de conformation de l'Oesophage Lyon med. XXI 21. 22. 1889) hat 2 Fälle veröffentlicht.

Der erste Fall betraf einen Knaben, der nach 3 Tagen starb, ohne dass es möglich gewesen wäre, ihm die geringste Menge Nahrung beizubringen. Bei der Sektion

fand man den Magen klein und zusammengezogen und ganz leer. Der Oesophagus reichte bis zur Bifurkation der Trachea. Dort schloss sich der Kanal ohne Verengerung. Die hintere Wand des Oesophagus setzte sich direkt in die Muskelfasern der hinteren Wand der Trachea fort, die etwa doppelt so stark aussah. Weiter oben am 12. Trachealring stiess man auf einen vollständig geschlossenen Blindsack, der deutlich das Ende der Speiseröhre darstellte.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen Knaben, der 5 Tage alt wurde, stets aus der Flasche gierig trank, unmittelbar nach dem Einziehen aber heftige Erstickungsanfälle bekam. Die Sektion ergab folgenden Befund: das untere Ende des Oesophagus endete 1½ cm oberhalb der Bifurkation in die Trachea in schräger Richtung, mit der hinteren Wand der Trachea nach oben einen konkaven Sporn bildend. Der obere Blindsack mass 4 cm und war kaum 1 cm von dem unteren Ende entfernt. Muskelzüge verbanden beide mit einander.

Dieser Fall hat sehr viel Aehnlichkeit mit dem unsrigen, nur die Masse sind etwas verschieden.

Bei „Rasmusers" Fall handelte es sich um eine vollständige Obliteration des Oesophagus 8 cm oberhalb der Cardia. Kommunikation mit der Luftröhre bestand ebenfalls.

„Brüel" hat 2 Fälle veröffentlicht, die im pathologischen Institut zu Giessen zur Sektion kamen.

Der eine Fall betraf ein Kind weiblichen Geschlechts, welches während der Geburt abgestorben war, die wegen engem Becken der Mutter künstlich eingeleitet worden war.

Der Oesophagus ist im oberen Teile etwas erweitert und endet 1,3 cm unterhalb des Ringknorpels blind. An dem unteren Ende dieses Blindsackes setzt sich ein lockeres Zellgewebe an, welches sich nach unten fortsetzt. Der

untere Teil des Oesophagus, welcher in völlig normaler Weise in den Magen mündet, endet genau an der Bifurkationsstelle der Trachea in dieselbe durch eine unten abgerundete, nach oben sich verjüngende Oeffnung. Die beiden Bronchien erscheinen auseinander gedrängt und zwischen ihnen verläuft in der Mittellinie der Oesophagus. Von oben und vorn betrachtet erschien somit die Luftröhre als ein Kanal mit drei Fortsetzungen, zwei seitlichen, den Hauptbronchien, und einen in der Mitte dazwischen liegenden, dem zum Magen führenden unteren Speiseröhrenabschnitt. Der untere Teil des Oesophagus setzt sich somit nach oben direkt in die Trachea fort und bildet mit dem Respirationstraktus einen in gerader Richtung zusammenhängenden Kanal.

Es ist somit dieser Fall gerade so gelagert wie der von Leven berichtete.

Der zweite Fall von angeborenem Speiseröhrenverschluss wurde bei einem zwei Tage alten Mädchen beobachtet. Auch hier endete der obere Teil der Speiseröhre blind und war etwas erweitert. Der untere Teil, dessen Lumen ganz eng war, mündete mit einer ovalen Oeffnung in die Trachea und zwar 1,7 cm oberhalb der Teilungsstelle derselben in die Bronchien.

Ein in der städtischen Poliklinik zu Chemnitz aufbewahrtes Präparat von einem ausgetragenen Kinde zeigt ebenfalls eine solche Missbildung. Die Speiseröhre endigte im oberen Drittel blind; dagegen lässt sich mit einer feinen Sonde eine Kommunikation zwischen Trachea und Cardia nachweisen.

Aus der obigen Zusammenstellung und den bisher angeführten weiteren Beobachtungen geht also hervor, dass bei weitem die häufigste Art von Speiseröhremissbildungen die ist, bei welcher Oesophagus und Trachea miteinander kommunizieren und der erstere gewöhnlich im mittleren Drittel seines Verlaufes unterbrochen ist. Meist endigt

dabei das obere Stück in einen erweiterten Blindsack, während das untere Ende mit der Luftröhre kommuniziert. Zwischen beiden Teilen wurde fast jedesmal ein bindegewebiger Strang beobachtet.

Dies stimmt auch in unserem Falle überein.

Nicht unerwähnt möchte ich die Beobachtung lassen, dass bei sehr vielen Fällen dieser Oesophagusmissbildungen andere Deformitäten sich noch vorfinden; so vor allem Atresie des Anus mit Kommunikation zwischen Rectum und Blase, zwischen Rectum und Urethra; ferner Missbildungen des Uterus, Hermaphroditismus; angeborener Verschluss des Mitralostiums ohne Narbenbildung; Fehlen beider Radii und Verwachsung der Hände; Missbildung des Beckens; Fehlen der rechten Lunge; vollständiger Verschluss der rechten Auriculo-ventricularöffnung durch ein membranöses Diaphragma.

Was nun die Aetiologie congenitaler Missbildung des Oesophagus anlangt, so gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren sehr auseinander. Ein Teil derselben will sie als Resultat einer fötalen Entzündung, die mit Obliteration geendigt hat, auffassen. Die anderen und das sind die meisten, nehmen an, dass die Missbildung des Oesophagus von „Entwicklungshemmungen" abhänge. Sie sind der Ansicht, dass es sich hier um eine Defektbildung und zwar um eine Spaltbildung handle und dass bei dieser Art der Missbildung ein Zustand zurückbleibe, welcher im ersten Fötalmonat für den Respirations- und Speiseröhrenweg normal sei.

Ein Blick auf die normale Entwickelung des Oesophagus und der Trachea wird das Verständis der Art und Weise erleichtern, in welcher die Missbildung mittelst einer mehr kleineren oder grösseren Abweichung vom normalen Prozesse entstehen kann.

Bekanntlich haben Oesophagus und Trachea ihre gemeinsame Anlage in dem Vorderdarm.

Von diesem vorderen Abschnitte aus entwickeln sich Pharynx, Oesophagus, Larynx, Trachea und die Lungen.

Bei Kaninchen differenziert sich am 10. Tage der vordere Abschnitt in eine ventrale und dorsale Portion. Der ventrale Teil ist für die Entwickelung der Lungen, des Larynx und der Trachea bestimmt, während die Dorsalportion als Keim des Pharynx und Oesophagus dient. Der untere Teil des Ventralabschnittes dehnt sich aus, um die Lunge zu bilden, welche zu dieser Zeit aus einem Halbkanal besteht, der in zwei Vertikalrinnen endigt und an seiner Dorsalseite mittelst einer nach unten sich ein wenig erweiternden, linearen Spalte frei mit dem Oesophagus kommuniciert. Eine Trennung der beiden Organe erfolgt am 11. Tage, wodurch sich der vordere Abschnitt in ein vorderes oder Trachealsegment und ein hinteres oder Oesophagussegment differenziert.

Die Trennung schreitet von hinten nach vorn bis zur Höhe der Mündung des Kehlkopfs vor, und wird allmählich immer vollständiger. Der eben beschriebene Prozess erfolgt beim menschlichen Foetus auf dieselbe Weise. Kölliker („Entwickelungsgeschichte des Menschen") sah einen vier Wochen alten Embryo, bei welchem die beiden Röhren fast vollständig durch eine dünne zwischen ihnen gelegene Membran von einander getrennt waren. Ob zu dieser Zeit noch eine spaltähnliche Kommunikation zwischen dem Tracheal- und Oesophagealkanal besteht, geht nicht klar aus Köllikers Beschreibung hervor. Jedenfalls ist es aber wahrscheinlich, dass gegen Anfang des zweiten Monats die vollständige Trennung der beiden Röhren vollzogen ist.

Wie nun oben schon erwähnt existieren verschiedene Ansichten über die Genese dieser Oesophagusmissbildungen.

„Mackenzie" schreibt: „Bei weitem die Mehrzahl der Missbildungen des Oesophagus ist vermutlich durch die Erkrankung eines ursprünglich wohl gebildeten Embryo oder durch eine Verschiebung des Bildungsmaterials zu einer

sehr frühen Periode fötalen Lebens bedingt. Das Hauptargument zur Unterstützung dieser Ansicht besteht in der Thatsache, dass selbst in Fällen, in denen der Oesophagus teilweise fehlt, sich fast stets Spuren des obliterierten Teiles finden."

„Hirschsprung" („Den Medfodte Tillukning of Spiseroret" Kopenhagen 1861) spricht sich dahin aus, dass die Verhältnisse, welche gegen die Erklärung des Speiseverschlusses durch einen Entzündungsprozess sprechen, im Gegenteil sehr stark die Anschauung derer unterstützen, welche in der Affektion einen gewissen Zusammenhang mit einer gehemmten Entwicklung erblicken.

Ausser dem Mangel aller Zeichen einer vorausgegangenen Entzündung gehört hieher namentlich das Zusammentreffen der in Rede stehenden Missbildung mit Krankheitsformen, welche unzweifelhaft als Hemmungsbildungen betrachtet werden müssen (Atresia ani etc.).

Huldigt man der von Valentin und Ammon aufgestellten Theorie von der stückweisen Zusammensetzung der Speiseröhre, so kann man die schlagende Analyse nicht übersehen, welche zwischen dem physiologischen und dem teratologischen Verhältnisse in der Speiseröhre und dem Mastdarm sich findet. Diese Teile repräsentieren das Endstück des Darmrohrs. Das untere Ende steht in gewissen Perioden in offener Verbindung mit der Urinblase, dem Respirationsapparat des Foetus, der andere mit der Luftröhre und Lungen. Normal soll sich der Darm von der Verbindung frei machen und die blinden Enden sollen zusammenschmelzen. Man lässt aus einer oder anderer Ursache den Prozess stillstehen und der Darm wird auch ferner mit den anstossenden Organen kommunizieren, mit der Luftröhre oder den Harnwegen und das Zusammenschmelzen mit den von Mund und Anus entgegen kommenden Stücken wird nicht stattfinden. Demnach muss es immer das untere Stück der Speiseröhre sein, welches

mit der Luftröhre kommuniziert und dies wird von der Erfahrung auch bestätigt.

Gegen die Annahme, dass der Speiseröhrenverschluss eine Hemmungsbildung sei, spräche nur ein von Levy erzählter Fall. Es fanden sich hier nämlich eigentümliche Knorpelringe in dem unteren Speiseröhrenstück, dann liess sich eine eigentümliche variköse Entwicklung am Grunde des Blindsackes und eine oberflächliche Schleimhautentzündung im unteren Stücke nachweisen, während im Magen sich zahlreiche Ulcerationen vorfanden.

Auch „Förster" spricht sich für eine Hemmungsbildung aus; er schreibt: „In anderen Fällen endigt der Oesophagus in seinem oberen Drittel blind und bildet mit dem Pharynx eine divertikelartige Tasche; aber in derselben Höhe mit dem blinden Ende dieser Tasche oder wohl auch etwas weiter unten setzt sich der Oesophagus fort, mündet aber oben in die hintere Wand der Trachea. Diese sämtlichen Defekte schliessen die Lebensfähigkeit aus und die Säuglinge gehen in den ersten Tagen nach der Geburt zu Grunde. Sie beruhen teils auf einem Stehenbleiben des Oesophagus auf der Stufe der Entwicklung, in welcher er noch solid war, teils auf einer unvollkommenen Abtrennung der Luftröhre von dem Oesophagus, mit welchem sie ursprünglich zusammenhing."

Auch „de Bary" kommt entsprechend der fötalen Kommunikation von Trachea und Oesophagus und der Bildung des gesamten Respirationstraktus durch eine Ausstülpung der Speiseröhre zur Ansicht, dass man es mit einer Bildungshemmung zu thun hat. Ueber die Art derselben und die kausalen Momente spricht er sich nicht näher aus. Ihm gegenüber hält „Luschka" eine partielle Obliteration der Speiseröhre für das Primäre; dann wirke bei dem von unten herauf stärkeren Wachstum das obere Ende des hohlgebliebenen Brustteils der Speiseröhre als vis a tergo auf die Bildungsmasse der hinteren Trachealwand

so ein, dass die sich berührenden Gewebsschichten beider Organe durch Druck unter Bildung einer Lücke zum Schwunde gebracht würden.

Entgegen der letzten Ansicht, welche den Vorgängen bei der ersten Entwicklung der Luft- und Speiseröhre jeden Einfluss auf die in Rede stehende Missbildung abspricht, stellt „Leven" den Versuch einer solchen Deutung aus den genetischen Verhältnissen dieser Organe an. Er glaubt zunächst aus dem konstanten Vorkommen des an derselben Stelle endigenden Blindsackes mit ziemlicher Bestimmtheit schliessen zu dürfen, dass es sich bei ihm um einen genau abgegrenzten Darmabschnitt handelt, welcher etwas in der Höhe des 8. Trachealrings mit dem übrigen Darmrohr in Verbindung zu treten hat. Ob er dem Munddarm Köllikers entspricht oder ob es sich bei ihm schon um den eigentlichen Vorder- oder Anfangsdarm dieses Autors handelt, lässt er unentschieden. Er schreibt: „Es mag in suspenso bleiben, jedenfalls bleibt die Verbindung mit dem eigentlichen Mitteldarm aus und zwar wohl deshalb, weil die Differenzierung der aus dem vorderen Darmrohr hervorgehenden Luftröhre von diesem nicht erfolgt."

Er kommt demnach zu der Ansicht, dass die Differenzierung von Luft- und Darmrohr verzögert, beziehungsweise verhindert wird und dass infolge dessen auch die Verbindung der in Höhe des 8. Trachealringes sich vereinigenden Darmabschnitte ausbleibt: dass es sich also um eine Hemmungsmissbildung handle.

„Schöller" hinwiederum möchte als Grund der Deformität einen in früher Periode stattgehabten Entzündungsprozess annehmen und ist der Ansicht, dass, wenn dieselbe ausschliesslich von mangelhafter Entwicklung abhinge, sie häufiger angetroffen werden würde.

Durch alle diese Ausführungen scheint mir die Entstehungsursache für die genannte Missbildung keineswegs genügend aufgeklärt. Dass es wirkliche fötale Erkrank-

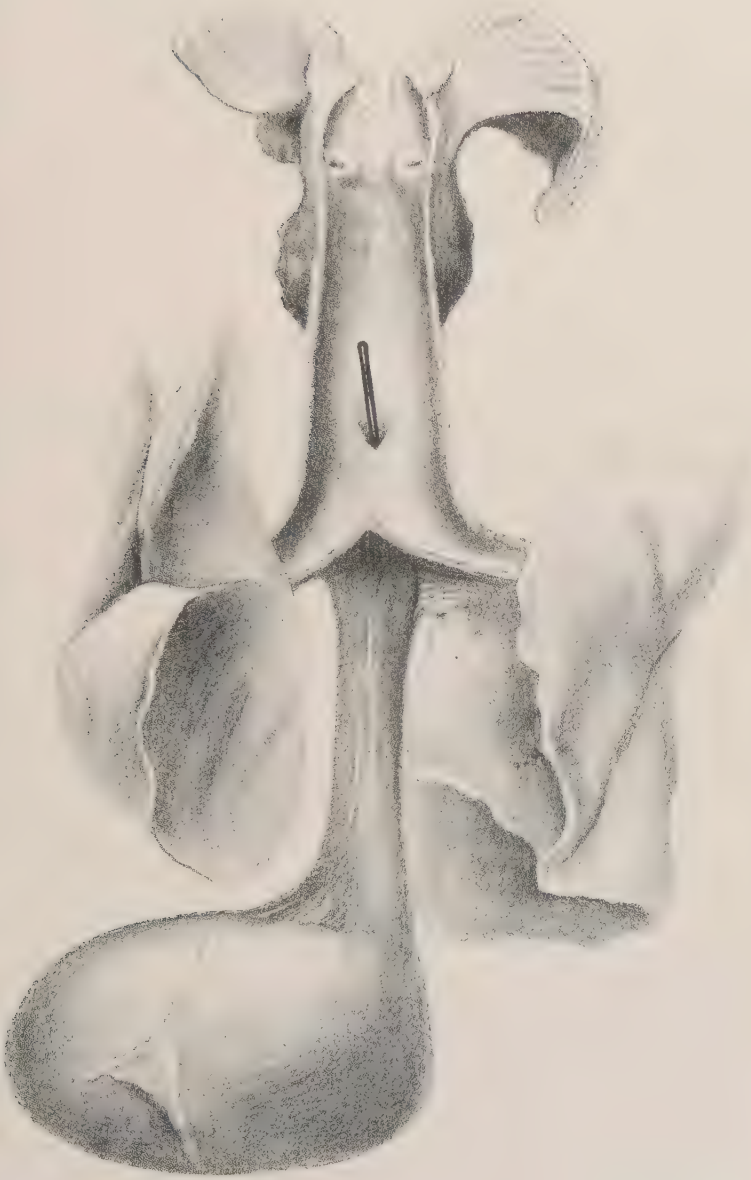
ungen gibt, ist bekannt, z. B. fötale Endocarditis und Rachitis. Dass aber sie der Grund dieser Missbildungen sind, erscheint mir nicht recht wahrscheinlich, denn sie betreffen doch vorwiegend den in seiner Entwicklung schon ziemlich weit vorgeschrittenen Foetus. Die Mehrzahl der Missbildungen aber ist in ihrer Entstehung auf eine sehr frühe Entwicklungsperiode zurückzuführen, wo wir Foetalkrankheiten im obigen Sinne selten finden. Jedenfalls ist die Ursache dieser Missbildung in Störungen der Keimentwicklung zu suchen. Doch können auch diese Störungen der Keimentwicklung und Fötalkrankheiten nicht immer scharf auseinander gehalten werden, da wir ja in weitaus den meisten Fällen nicht den Beginn der Formabweichung, sondern nur das durch weitere Entwicklung vielfach umgestaltete Endprodukt derselben vor uns haben. Eine genügende Erklärung über die Entstehungsursache der genannten Speiseröhremissbildungen dürfte also zur Zeit noch nicht möglich sein.

Zum Schluss erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, für die gütige Uebernahme des Referats, dem Herrn Hofrat Dr. Gossmann für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte, sowie dem Herrn Assistenzarzt Dr. Dürck für die freundliche Unterstützung meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

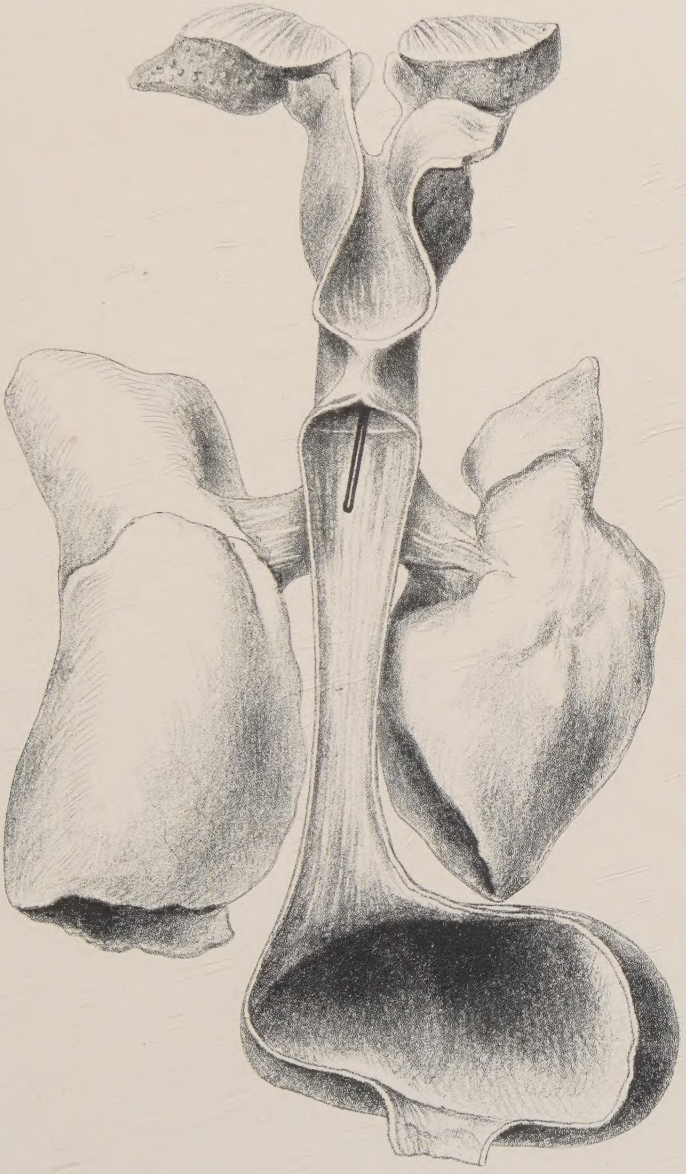
Litteraturangabe:

Förster, Missbildungen des Menschen I.
Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase.
Schmidt's Jahrbücher.
Leven, Virchows Archiv Bd. 114.
Brüel, Dissertation.

1.



2.



C. Krapf gez. u. lith.